

Aus den Medizinischen Kliniken und Polikliniken
der Justus Liebig-Universität Gießen

Direktoren:

Prof. Dr. H. J. Dengler, Prof. Dr. H. A. Kühn, Prof. Dr. H. G. Lasch

**Experimentelle Untersuchungen
über das Verhalten des arteriellen Sauerstoffdruckes
bei standardisierter Belastung bei Normalpersonen
und Patienten mit restriktiven und obstruktiven
Ventilationsstörungen**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von
Friedrich Vogel
Frankfurt am Main

Gießen 1971

Königliche Hochschule für Technik und Kunst
an der Universität Stuttgart
Stuttgart

Herrn Dr. H. J. Gumbel, Präsident der Hochschule, Stuttgart

Experimentelle Untersuchungen

über das Verhalten des erdferfesten Betonstahls bei
standardisierter Belastung bei Normalperioden
und Perioden mit variablen und abstrakten
Verlastungsbedingungen

Digitized by the Internet Archive
in 2026

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Ingenieurwissenschaften
an der Hochschule für Technik und Kunst
der Universität Stuttgart

verfasst von
Dr. phil. habil.
Herrn Dr. H. J. Gumbel

Stuttgart 1971

Aus den Medizinischen Kliniken und Polikliniken
der Justus Liebig-Universität Gießen

Direktoren:

Prof. Dr. H. J. Dengler, Prof. Dr. H. A. Kühn, Prof. Dr. H. G. Lasch

**Experimentelle Untersuchungen
über das Verhalten des arteriellen Sauerstoffdruckes
bei standardisierter Belastung bei Normalpersonen
und Patienten mit restriktiven und obstruktiven
Ventilationsstörungen**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von
Friedrich Vogel
Frankfurt am Main

Gießen 1971



Dekan: ☐ Professor Dr. H. G. Lasch

Referent: ☐ Professor Dr. L. Geisler

Correferent: ☐ Professor Dr. L' Allemand

Meinen Eltern gewidmet

=====

INHALTSVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG

II. UNTERSUCHUNGSGUT UND METHODIK

III. ERGEBNISSE

IV. DISKUSSION

a) UNTERSUCHUNGSGUT UND METHODIK

b) ERGEBNISSE

V. ZUSAMMENFASSUNG

VI. LITERATURVERZEICHNIS

Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des arteriellen Sauerstoffdruckes bei standardisierter Belastung bei Normalpersonen und Patienten mit restriktiven und obstruktiven Ventilationsstörungen

=====

I. Einleitung

Die Blutgasanalyse hat für die Beurteilung von Lungenfunktionsstörungen eine große Bedeutung erlangt. Da es nicht mehr notwendig ist, eine Arterienpunktion zur Gewinnung von arteriellem Blut durchzuführen, und die methodischen Voraussetzungen zur einfachen Bestimmung der Blutgase gegeben sind, kann heute in jeder Klinik ohne große Schwierigkeiten eine Blutgasanalyse durchgeführt werden. Dabei ist es manchmal schwierig, aus den Werten der arteriellen Gasspannungen in Ruhe gemessen Rückschlüsse auf die Lungenfunktion zu ziehen, da diese nicht nur individuellen und tageszeitlichen Schwankungen unterworfen sind, sondern auch bei erhöhter Atemarbeit im Ruhezustand noch normal sein können. Hier hilft auch die Ergometrie weiter, eine einfache und in jedem Labor leicht durchzuführende Untersuchungsmethode. Dabei kann nach der Veränderung der Blutgase nach Belastung beurteilt werden, inwieweit dann die Lunge in der Lage ist, das zirkulierende Blut mit Sauerstoff zu versorgen. So können Störungen der Arterialisierungsfunktion der Lunge aufgedeckt werden, bei denen der arterielle Sauerstoffdruck in Ruhe noch auf einem von der Norm nicht stark abweichenden Niveau gehalten werden kann. In Zusammenhang mit den anderen Untersuchungen der Lungenmechanik und des Gasaustausches ist mit der Ergometrie eine genaue Diagnose von Lungenfunktionsstörungen möglich. Über dieses Verfahren liegt inzwischen

eine große Zahl von Publikationen vor. Dabei wurde für die Beurteilung der pulmonalen und cardialen Leistungsfähigkeit eine breite Basis an Normalwerten geschaffen. Der Grad der Abweichung des gefundenen Wertes vom Normalwert kann zur Definition der Schwere der Erkrankung herangezogen werden. Mit Hilfe der ergometrischen Bestimmung der Blutgase kann von der Tendenz der Abweichung auch auf die Art der Funktionsstörung geschlossen werden.

Bei ausgedehnten Voruntersuchungen zu dieser Arbeit konnten keine signifikanten Beziehungen zwischen spirometrischen und blutgasanalytischen Werten gefunden werden. Es sollte daher geprüft werden, ob bestimmte Ventilationsstörungen der Lunge mit einem typischen Verhalten der Blutgase einhergehen. Diese Untersuchung befaßt sich speziell mit der Frage, wie sich der arterielle Sauerstoffdruck in Ruhe und während einer bestimmten Belastung bei Lungengesunden und Patienten mit restriktiven und obstruktiven Ventilationsstörungen verhält und ob es einen signifikanten Unterschied im Verhalten des arteriellen Sauerstoffdrucks zwischen diesen drei Gruppen gibt. Die dabei gefundenen Ergebnisse sollen ermöglichen, schon aus der Veränderung des arteriellen Sauerstoffdrucks bei Belastung eine vorläufige Diagnose dieser beiden Ventilationsstörungen zu stellen.

Um die Auswirkungen einer rein restriktiven Ventilationsstörung auf die Blutgase festzustellen und dabei die bei den Patienten mit einer solchen Erkrankung gefundenen Werte zu überprüfen und zu sichern, wurde eine Gruppe lungengesunder Versuchspersonen einer artifiziellen Restriktion des Thorax

ausgesetzt. Die Ergebnisse dieser Versuche haben nicht nur eine Bedeutung bei der Beurteilung und Erklärung der restriktiven Ventilationsstörungen bei Thoracoplastik, Pleuraschwarten und Lungenfibrosen, sondern auch bei Thoraxdeformitäten durch Kyphose und Skoliose, bei einer Lähmung der Atemmuskulatur, bei multiplen Rippenbrüchen und bei einer Trichterbrust. Ähnliche Erscheinungen können auftreten beim Pickwick-Syndrom und beim Aufenthalt unter Wasser und in Druckkammern.

II. Untersuchungsgut und Methodik

Zur Verfügung standen 148 lungengesunde untrainierte Versuchspersonen männlichen und weiblichen Geschlechts, die sich aus Studenten, Schülern, Angehörigen der Justus Liebig-Universität Gießen und Besuchern der medizinischen Poliklinik Gießen zusammensetzten. Bei der Aufstellung dieses Kollektivs wurde darauf geachtet, möglichst eine homogene Alters- und Geschlechtsverteilung zu erreichen. Bei dieser Gruppe wurden die Blutgase zur Prüfung der Altersabhängigkeit in Ruhe gemessen. Nach einer zufälligen Auswahl wurden bei 90 dieser Probanden die Blutgase im Belastungsversuch bestimmt. Die Werte von 6 Versuchspersonen wurden eliminiert, da sie in Ruhe hyperventiliert hatten. Als Kriterium für eine Hyperventilation galt ein arterieller Kohlendioxiddruck, der niedriger als 35 mm Hg war. Aus diesem Kollektiv von 84 Versuchspersonen wurden 30 junge Männer im Alter von 17 bis 31 Jahren ausgesucht, die den Belastungen einer experimentellen Restriktion des Thorax gewachsen waren. Wegen der besonderen Versuchsanordnung konnten keine weiblichen Probanden zu diesem Versuch herangezogen werden.

Die Versuchspersonen mit restriktiven und obstruktiven Lungenfunktionsstörungen waren Patienten der medizinischen Poliklinik Gießen. Zur Verfügung standen 24 restriktiv Lungenkranke, bei deren Auswahl in erster Linie von der klinischen Diagnose ausgegangen worden war, die durch ganzkörperplethysmographische Messungen des intrathorakalen Gasvolumens und des Atemwiderstandes untermauert wurde. Um restriktiv-obstruktive Mischformen auszuschließen, wurden alle Fälle ausgesondert, deren Atemwiderstand höher als $3,0 \frac{\text{cm H}_2\text{O}}{\text{l/sec}}$ war. Die Auswahl der 69 Patienten mit einer obstruktiven Ventilationsstörung erfolgte nach gründlicher klinischer und spirometrischer sowie körperplethysmographischer Untersuchung. Als Kriterium für die Aufstellung dieses Kollektivs galt ein Wert des Atemwiderstandes, der höher als $3,0 \frac{\text{cm H}_2\text{O}}{\text{l/sec}}$ war und ein intrathorakales Gasvolumen, das größer als 3000 ccm war. In beiden Gruppen wurde besonders darauf geachtet, möglichst reine Fälle der oben genannten Erkrankungsarten aufzunehmen.

Die Bestimmungen der Blutgase und des aktuellen pH wurden auf dem Astrup-Mikrogerät (Typ AME 1) der Firma Radiometer Copenhagen vorgenommen. Der arterielle PO_2 wurde mit der Elektrode (Typ E 5046) gemessen, die auf einer polarographischen Bestimmung von Sauerstoff basiert. Sie besteht aus einer Platin-Kathode und einer Silber/Silberchlorid-Anode als Bezugs elektrode, die unter einer Spannung von 600 - 700 mV stehen. Die Elektrolytlösung ist von der Blutprobe durch eine Teflonmembran getrennt, die für Sauerstoff penetrabel ist. Durch Reduktionsvorgänge wird ein Strom im System erzeugt, der proportional der O_2 -Spannung in der Lösung an der Kathode ist.

Der pH, der Kohlendioxiddruck und das Standardbicarbonat wurden nach der von Andersen, Engel, Jörgensen und Astrup

beschriebenen Methode bestimmt. Dazu diente ein nach einem Prinzip von Sanz (1957) entwickeltes Elektrodensystem mit einer Mikro-Glaskapillar-Elektrode (Typ G 297) und einer Calomel-Elektrode (Typ K 497) als Bezugsselektrode. Nach Äquilibrierung zweier Blutproben auf zwei CO_2 -Drucke von ca. 30 und 60 mm Hg wurden der arterielle Kohlendioxiddruck und das Standardbicarbonat auf dem Nomogramm von Andersen und Engel abgelesen.

Die spirometrischen Werte wurden an dem Universalspirographen Repo-Test (Typ 602 A) der Firma Dargatz gewonnen. Die Belastungsversuche wurden an einem Fahrradergometer der Firma Lohde durchgeführt. Die Arbeitsbelastung lag bei allen Versuchspersonen bei 100 Watt und wurde im Sitzen geleistet.

Das Blut wurde in heparinisierten Glaskapillaren (Fassungsvermögen ca. 60 μ l) aus dem mit einer durchblutungsfördernden Salbe (Finalgon[®]) hyperämisierten Ohrläppchen unter anaeroben Bedingungen entnommen und sofort nach Entnahme gemessen. Die Blutentnahme zur Bestimmung des Ruhewertes der Blutgase erfolgte nach fünf-minütigem ruhigen Sitzen. Die Belastungsdauer betrug ebenfalls fünf Minuten. Während der anschließenden Blutabnahme wurde der Proband weiterhin belastet, um in einem steady-state der Blutgase und des pH zu messen. Dieser Vorgang dauerte weitere eine bis drei Minuten, so daß die Belastungszeit insgesamt sechs bis acht Minuten betrug. Für jede Bestimmung des arteriellen PO_2 und des pH vor und während Belastung wurden je zwei Blutproben entnommen. Aus dem arithme-

tischen Mittel beider Meßwerte errechnete sich der aktuelle Wert beider Größen.

In der Versuchsanordnung zur Imitation einer rein restriktiven Ventilationsstörung wurden vier Manschetten von Riva-Rocci-Blutdruckapparaten verwendet. Je zwei von diesen wurden in zwei Reihen um den Thorax der Versuchspersonen gelegt. Der obere Rand der zwei in der oberen Reihe angelegten Manschetten schloß dabei mit den Achselhöhlen der Probanden ab. Direkt an den unteren Rand der beiden Manschetten wurden weitere zwei Manschetten um die untere Hälfte des Brustkorbes gebunden. Der untere Abschluß der Umschnürung lag in Höhe des Ansatzes der neunten Rippe. Bei maximaler Expiration wurden die Manschetten in beiden Höhen unter starkem Zug ineinander verhakt. Dabei wurde darauf geachtet, daß die Lage der Manschetten einen gleichmäßigen Druck auf beide Thoraxseiten gewährleistete. An die oberen beiden und eine der unteren Manschetten wurde je ein Riva-Rocci-Blutdruckapparat angeschlossen. In Voruntersuchungen hatten sich bei Anschluß beider unteren Manschetten an einen Druckapparat Beschwerden der Probanden herausgestellt, die durch den erhöhten Druck auf die Baueingeweide verursacht waren. Durch Einpumpen von Luft wurde in den drei angeschlossenen Manschetten ein Druck von 90 bis 100 torr bei normaler Expiration erzeugt. Bei normaler Inspiration stieg der Druck auf 110 bis 120 torr, bei tiefer Inspiration bis auf 170 torr. Durch diese Versuchsanordnung war gewährleistet, daß sich zu jeder Atemstellung des Thorax ein entsprechender Druck in den Manschetten und damit auf die Oberfläche des Thorax einstellte. Die Grenze der maximalen Ausdehnung des Thorax war also nur die

Haltbarkeit der Verstrebnngen, in denen die Manschetten ver-
hakt waren. Nach fünf-minütigem ruhigen Sitzen und nach an-
schließender fünf-minütiger Belastung auf dem Fahrradergo-
meter mit 100 Watt in dieser Versuchsanordnung wurden der
arterielle PO_2 , der pH, der arterielle PCO_2 und das Standard-
bicarbonat nach den oben geschilderten Verfahren bestimmt.
Um das Ausmaß der erzielten Restriktion quantitativ zu er-
fassen, wurden 15 zufällig ausgesuchte Probanden dieses Kol-
lektivs im Normalzustand und unter der künstlichen Restriktion
spirometrisch untersucht. Dabei wurden die Vitalkapazität,
die Sekundenkapazität und das Atemminutenvolumen gemessen.

III. E r g e b n i s s e

Der bei 148 lungengesunden Personen bestimmte arterielle Sau-
erstoffdruck in Ruhe zeigte eine Altersabhängigkeit, die auch
von anderen Autoren mitgeteilt wurde (BUCHARDI und HARMS;
LOEW und THEWS; ULMER und REICHEL;WOITOWITZ, SZADKOWSKI und
LEHNERT). Das Absinken der arteriellen Sauerstoffspannung mit
zunehmendem Alter ließ sich statistisch als einfache lineare
Regression auffassen. Der Korrelationskoeffizient von -0,66
bedeutet dabei ein statistisches Signifikanzniveau von
 $p < 0,001$. Bei einem Regressionskoeffizienten $p = -0,393$
und dem Achsenabschnitt $a = 100,655$ ergibt sich folgende Glei-
chung der Regressionsgeraden: $y = -0,393x + 100,655$. (Glei-
chung I) Die Streuungen der Werte des Sauerstoffdruckes um
die Gerade beträgt $\pm 8,96$. "y" ist dabei der arterielle PO_2
in mm Hg, "x" das Alter in Jahren.

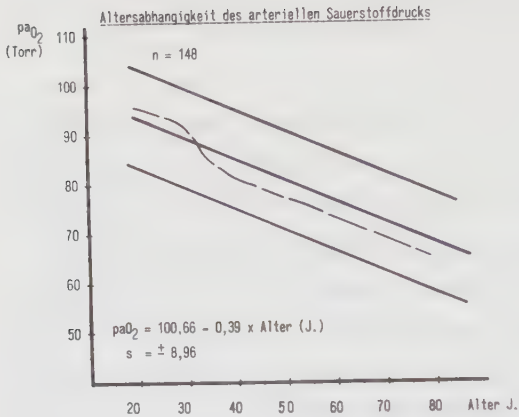


Abb. 1: Altersabhängigkeit des arteriellen Sauerstoffdruckes in Ruhe. Die gestrichelte Linie ist die zum Vergleich eingezeichnete Kurve, nach den Ergebnissen von LOEW und THEWS.

Das durchschnittliche Alter der Probanden lag bei 35 Jahren, der mittlere arterielle PO_2 bei 87 torr. Die Mittelwerte und Streuungen in den einzelnen Altersklassen ergeben sich aus Tabelle 1. Die mittlere Kohlensäurespannung im Blut war 38,8 torr. Für sie ließ sich bei einem Korrelationskoeffizienten von 0,0015 keine Abhängigkeit vom Alter der Versuchspersonen feststellen.

Bei der Belastung von 84 Personen aus der Gruppe Lungengesunder stellte sich eine Abhängigkeit der Differenz zwischen Ruhe- und Belastungswerten des arteriellen PO_2 vom Alter heraus, die sich ebenfalls mit einer einfachen linearen Regression statistisch berechnen ließ. Bei einem Korrelationskoeffizien-

ten von $r = 0,352$ wurde ein Signifikanzniveau von $p < 0,001$ ermittelt. Mit dem Regressionskoeffizienten von $b = 0,193$ und dem Achsenabschnitt $a = -1,242$ konnte folgende Gleichung der Geraden gebildet werden: $y = 0,193x - 1,242$ (Gleichung II). Die Streuung der Differenzwerte um die Gerade beträgt $\pm 7,1$.

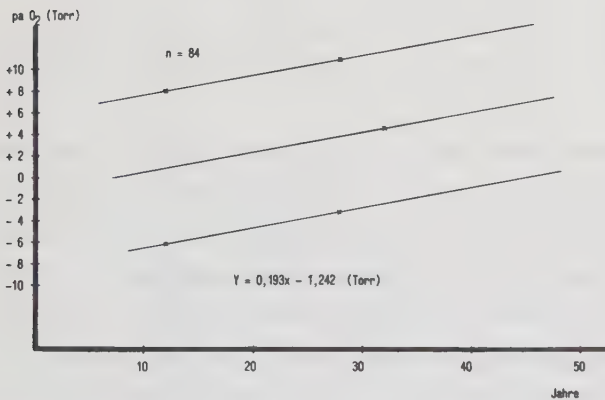


Abb. 2: Altersabhängigkeit der Differenz zwischen Ruhe- und Belastungswerten des arteriellen PO_2 .

Dabei wurde die Veränderung des arteriellen PO_2 während Belastung als Differenz der in Ruhe und unter körperlicher Arbeit gemessenen arteriellen Sauerstoffdruckwerte bestimmt. Bei Abfall der O_2 -Spannung ergaben sich negative, bei Anstieg positive Werte, die in einfacher Addition einen Mittelwert von $+4,9$ mm Hg bei einem mittleren Alter der Gruppe von 32 Jahren ausmachten, was für die Sauerstoffspannung im arteriellen Blut einen mittleren Wert von $93,3$ torr be-

deutet. Der Ausgangswert lag infolge des etwas niedrigeren Alters (Mittelwert 32 Jahre) bei 88,4 mm Hg.

Tabelle 1: Mittelwerte des arteriellen PO_2 in den einzelnen Altersklassen in Ruhe und bei Belastung von 148, bzw. 84 Versuchspersonen

Jahre	bis 30	30-40	40-50	50-60	über 60
P_{aO_2} mm Hg Ruhe	91,8	86,0	82,6	79,5	75,5
P_{aO_2} mm Hg Belastung	92,6	94,8	93,2	87,4	88,6

Der Kohlensäuredruck im arteriellen Blut stieg von 38,6 torr in Ruhe um 6,2 torr im Mittel auf 44,8 torr bei Belastung an. Diese Veränderung konnte als statistisch hochsignifikant gesichert werden. Mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% läßt sich eine negative Korrelation des Alters in Jahren mit dem unter Belastung gemessenen arteriellen PCO_2 nachweisen (Korrelationskoeffizient $r = -0,227$). Da mit den Ruhewerten keine Altersbeziehung gefunden werden konnte, kann gesagt werden, daß die Versuchspersonen mit steigendem Alter eine Tendenz zu einem weniger starken Anstieg der CO_2 -Spannung bei körperlicher Arbeit aufweisen.

Bei der Gruppe II der Patienten mit restriktiven Ventilationsstörungen wurde der Ruhewert des arteriellen PO_2 mit 73,4 mm Hg bestimmt. Das durchschnittliche Alter betrug 50 Jahre. Gegenüber dem für dieses Alter zu erwartenden Wert bei lungengesunden Personen ist eine mittlere Erniedrigung der O_2 -Spannung

um 7,5 torr oder 9,3% festzustellen. Die Berechnung des Normwertes erfolgte nach Gleichung I.

Während standardisierter Belastung sank der mittlere PO_2 um 7 torr oder 8,6% auf 66,4 mm Hg ab. Nach Gleichung II ist bei Normalpersonen ein Anstieg um 8,4 torr oder 10,4% zu erwarten, wenn das gleiche durchschnittliche Alter zugrunde gelegt wird.

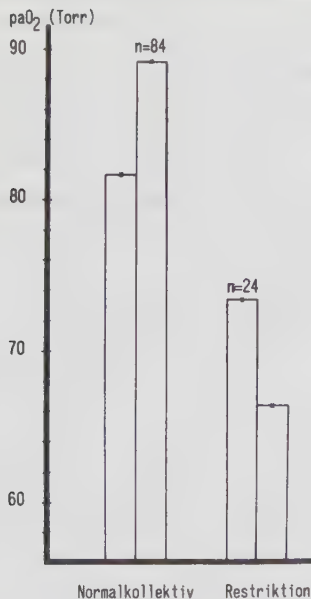


Abb. 3: Vergleich des Verhaltens des arteriellen Sauerstoffdruckes zwischen einem Normalkollektiv mit dem mittleren Alter von 50,2 Jahren (Berechnung nach Gleichungen I und II) und den Patienten mit restriktiven Ventilationsstörungen. Die erste Säule stellt in allen Abbildungen jeweils den Wert des arteriellen PO_2 in Ruhe dar, die zweite während Belastung.

Eine Unterteilung der Patienten mit restriktiven Verteilungsstörungen nach den Zuständen, die zu dieser Erkrankung führten, zeigt bei dem Vorliegen einer Lungenfibrose während

elastung einen mittleren Abfall der O_2 -Spannung im Blut um 21 torr, bei Thoracoplastik um 9 torr und bei Pleuraschwarten um 0,6 torr.

In dem Kollektiv III der Patienten mit obstruktiven Ventilationsstörungen wurde im Ruhezustand ein Mittelwert des arteriellen PO_2 von 71,8 mm Hg bei einem Durchschnittsalter dieser Gruppe von 54 Jahren ermittelt. Der Vergleichswert des Normalkollektivs für dieses Alter ist 79,4 mm Hg und liegt damit um 7,6 mm Hg oder 9,6% höher.

Wurden die Versuchspersonen belastet, so stieg der Mittelwert des PO_2 dieser Gruppe um 5,7 torr oder 7,2% auf 77,5 torr an. Die Veränderung, die in diesem Alter für Normalpersonen zu erwarten ist, ist ein Anstieg um 9,2 mm Hg oder 11,6%.

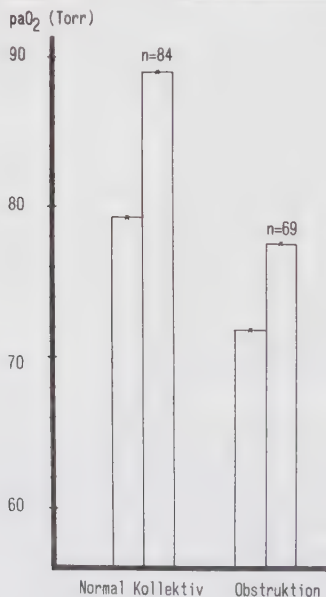


Abb. 4: Vergleich des Verhaltens des arteriellen Sauerstoffdruckes zwischen einem Normalkollektiv mit dem mittleren Alter von 54,2 Jahren (Berechnung nach den Gleichungen I und II) und den Patienten mit obstruktiven Ventilationsstörungen.

Eine Unterteilung dieses Kollektivs in Patienten mit einem Intrathorakalen Gasvolumen (IGV), das größer als 5000 ccm ist (Emphysematiker), und mit einem IGV, das kleiner als 5000 ccm ist, zeigte einen nicht signifikanten Unterschied in der Zahl der Probanden, die bei Belastung einen über 5 torr hinausgehenden Spannungsabfall des O_2 aufwiesen. Dieses Maß wurde gewählt, da bei einer geringeren Veränderung im Einzelfall infolge des methodischen Fehlers keine Aussage gemacht werden kann. Unter den Emphysematikern zeigten 17% der Versuchspersonen einen solchen Abfall um durchschnittlich 7,8 torr, unter den anderen 7,5% im Mittel um 6 torr.

Eine weitere Gruppierung nach der Schwere der Obstruktion zeigte folgendes Ergebnis: Bei einer leichteren Erhöhung des Atemwiderstandes bis 6 cm H_2O / l/sec gab es keinen Patienten, dessen O_2 -Spannung unter körperlicher Arbeit um mehr als 5 torr abfiel. Unter den Kranken mit einer mittelschweren Obstruktion, bei denen die Resistance im Bereich von 6 - 10 cm H_2O / l/sec lag, wiesen 17% eine derartige Veränderung auf. Lag eine schwere Obstruktion vor, wobei der Atemwiderstand größer als 10 cm H_2O / l/sec war, zeigten 30% der Patienten einen solchen Abfall des arteriellen PO_2 .

Eine Gegenüberstellung der spirometrischen Werte beider Gruppen ergeben sich aus Tabelle 2.

Tabelle 2: Mittelwerte der Vitalkapazität, der 1-Sekundenkapazität und des viskösen Atemwiderstandes bei restriktiven und obstruktiven Ventilationsstörungen

	VK	1-Sek.-Kap.	R _t
Kollektiv II	55,7%	72,7%	2,5
Kollektiv III	74,7%	48,7%	6,5

VK: % des Sollwertes

1-Sek.-Kap.: % der VK

R_t: cm H₂O / l/sec

Da sich die arterielle Kohlensäurespannung im Ruhezustand und bei körperlicher Belastung weitgehend uncharakteristisch verhalten hatte, wurde auf eine Beschreibung dieser Werte bei den Kollektiven II und III (Patienten mit restriktiven und obstruktiven Verteilungsstörungen) verzichtet. In Voruntersuchungen zu dieser Arbeit über Zusammenhänge zwischen blutgasanalytischen und spirometrischen Werten hatte sich herausgestellt, daß eine ausgeprägte Veränderung des Verhaltens des arteriellen PCO₂ nur bei schweren Krankheitszuständen gegeben war. So lag der mittlere arterielle PCO₂ bei einer Gruppe von Patienten, deren Vitalkapazität weniger als 50% des Sollwertes betrug, noch bei 42 mm Hg, ein geringer Unterschied gegenüber 40 mm Hg bei Patienten mit einer Vitalkapazität zwischen 50 und 80% des Sollwertes. Erst bei einem Absinken der 1-Sekundenkapazität unter 40% der Vitalkapazität stellte sich eine an die physiologische Grenze heranreichende mittlere CO₂-Spannung von 44,9 torr heraus.

Eine Zusammenstellung der bei Lungengesunden und Patienten mit restriktiven und obstruktiven Verteilungsstörungen gefundenen Werte zeigt Tabelle 3.

Tabelle 3: Mittelwerte des arteriellen PO_2 in Ruhe und bei Belastung von Lungengesunden und Patienten mit restriktiven und obstruktiven Ventilationsstörungen

	P_{aO_2} Ruhe	P_{aO_2} Belastung	Alter
Kollektiv I	88,4	93,3	32,1
Kollektiv II	73,4	66,4	50,2
Kollektiv III	71,8	77,5	54,2

Dabei können diese drei Gruppen auf der Basis der beiden Regressionsgleichungen I und II untereinander in Beziehung gesetzt werden, da auch bei Lungenerkrankungen eine physiologische Altersveränderung der Lungenfunktion und damit eine Altersabhängigkeit des arteriellen PO_2 angenommen werden muß. Infolge der unterschiedlichen Alterszusammensetzung dieser drei Kollektive war ein direkter statistischer Vergleich des Verhaltens des arteriellen PO_2 jedoch nicht möglich. Es wurde daher berechnet, inwieweit die beiden Patientengruppen eine über das bei ihrem höheren mittleren Alter normalerweise zu erwartenden Maß hinausgehende Erniedrigung der arteriellen Sauerstoffspannung aufwiesen und ob dieser Unterschied signifikant ist. Dazu mußten für jede Gruppe bereinigte Regressionswerte (Z-Werte) aufgestellt werden. Diese wurden berechnet, indem bei jeder Versuchsperson der tatsächlich ermittelte Wert von dem nach der entsprechenden Regressionsgleichung zu

erwartenden Wert für das jeweilige Alter abgezogen wurde. Aus der Summe dieser "Z-Werte" in jedem Kollektiv wurden Mittelwerte berechnet, deren Höhe und Vorzeichen aussagen, wie stark eine Gruppe im Durchschnitt unter oder über dem für ihr mittleres Alter zu erwartendem Niveau bei normaler Lungenfunktion liegt. Die Signifikanzberechnung erfolgte mit dem t-Test für unabhängige Gruppen. Die Ergebnisse dieser Berechnung zeigen Tabelle 4 und 5.

Tabelle 4: Mittelwerte der Z-Werte des arteriellen PO_2 von Kollektiv I, II und III in Ruhe und bei Belastung

	Normalpers.	Restr. Vent.	Obstr. Vent.
Ruhe	- 0,01	- 5,9	- 7,6
Belastung	- 0,2	-15,5	- 3,5

Tabelle 5: Signifikanzniveau des Vergleichs des Verhaltens von arteriellem PO_2 in Ruhe und bei Belastung zwischen Kollektiv I, II und III

	Normalpers.- Restr. Vent.	Normalpers.- Obstr. Vent.	Restr. - Obstr. Vent.
Ruhe	$p > 0,001$	$p > 0,001$	-
Belastung	$p > 0,001$	$p > 0,01$	$p > 0,001$

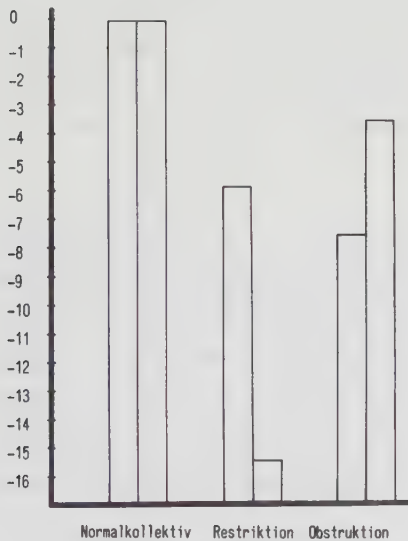


Abb. 5: Vergleich des Verhaltens des arteriellen Sauerstoffdruckes mittels der bereinigten Regressionswerte zwischen dem Normalkollektiv und den Patienten mit restriktiven und obstruktiven Ventilationsstörungen. Die Minuswerte an der Ordinate sagen aus, um wieviel Einheiten der arterielle PO_2 unter dem für die gleiche Alterskategorie eines Normalkollektivs zu erwartenden Niveau liegt.

Der statistische Vergleich der "Z-Werte" ergibt, daß die Ruhewerte des arteriellen PO_2 zwischen dem Normalkollektiv und den Kollektiven II und III hochsignifikant unterschieden sind. Die Veränderung der O_2 -Spannung während Belastung zeigt einen ebenfalls hochsignifikanten Unterschied zwischen den Gruppen I

und II und den Gruppen II und III. Mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 1% ist ein unterschiedliches Verhalten des PO_2 bei körperlicher Arbeit zwischen Lungengesunden und Patienten mit obstruktiven Ventilationsstörungen gesichert worden. Die Ruhewerte von Kollektiv II und III unterscheiden sich nicht signifikant.

Die Gruppe der 30 Probanden aus dem Normalkollektiv, die einer artifiziellen Restriktion des Thorax ausgesetzt wurden, wiesen im Normalzustand einen mittleren Ruhewert des arteriellen PO_2 von 91,1 mm Hg auf, der unter Belastung auf 91,7 mm Hg anstieg, das heißt praktisch gleich blieb. Die arterielle Kohlen säurespannung zeigte einen Anstieg vom Ausgangswert 37,7 torr auf 44,3 torr. Der pH lag in Ruhe bei 7,44 und sank während Belastung auf 7,39 ab. Das Standardbikarbonat wurde in Ruhe mit 25,0 bestimmt. Die Mittelwerte der Vitalkapazität waren 5,6 l, der 1-Sekunden-Kapazität 75,6% der VK und des Atemminutenvolumens 10,3 l/min. Das Durchschnittsalter dieser Gruppe betrug 24 Jahre, der Jüngste war 17, der Älteste 31 Jahre alt.

Unter der experimentellen Restriktion sank der Ruhewert des arteriellen PO_2 auf 84,5 torr ab und fiel bei Belastung um 5,6 torr noch weiter auf 78,9 torr. Der PCO_2 zeigte ein ähnliches Verhalten wie im Normalzustand; er stieg von 36,6 mm Hg in Ruhe auf 44,5 mm Hg bei Belastung an. Der Ruhewert des pH war wieder 7,44, der Belastungswert 7,38. Das Standardbikarbonat zeigte mit 24,7 ebenfalls keine starke Veränderung. Bei 15 Versuchspersonen wurden folgende spirometrische Mittelwerte

gefunden: Vitalkapazität 2,9l, 1-Sekunden-Kapazität 79%
der VK, Atemminutenvolumen 11,4 l/min.

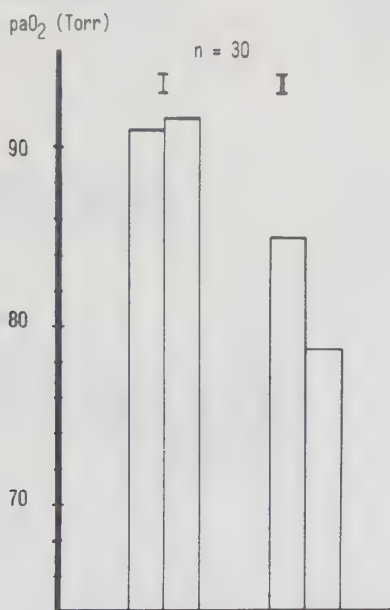


Abb. 6: Vergleich des Verhaltens des arteriellen Sauerstoffdruckes der 30 Probanden aus dem Normalkollektiv ohne (I) und mit experimenteller Restriktion (II).

Eine Übersicht über die Ergebnisse zeigt Tabelle 6.

Tabelle 6: Zusammenstellung der Ergebnisse bei 30 Versuchspersonen im Zustand ohne und mit Restriktion

	P_{aO_2} mm Hg		P_{aCO_2} mm Hg	
	Ruhe	Belastung	Ruhe	Belastung
ohne Restriktion	91,1	91,7	37,7	44,3
mit Restriktion	84,5	78,9	36,6	44,5
p <	0,001	0,001	-	-

	pH Ruhe	pH Belast.	Stand.- Bicarb.	VK (l)	1-Sek.-Kap. (% der VK)	AMV (l/min)
ohne Restriktion	7,44	7,39	25,0	5,6	75,6	10,3
mit Restriktion	7,44	7,38	24,7	2,9	79,0	11,5
p <	-	-	-	0,001	-	-

Zum statistischen Vergleich der im Normalzustand und bei artifizieller Restriktion gefundenen Werte wurde der t-Test abhängiger Gruppen benutzt. Zwischen den Ruhewerten und den Differenzen der Ruhe- und Belastungswerte in beiden Zuständen ließ sich ein hochsignifikanter Unterschied sichern. Auch die Vitalkapazität als Maß der erzielten Restriktion war statistisch hochsignifikant eingeschränkt, wohingegen die 1-Sekunden-Kapazität der Probanden unter der Restriktion sogar noch etwas zunahm, was aber nicht signifikant war. Diese Erscheinung stimmt mit der klinischen Erfahrung überein. Bei allen anderen Parametern, die zur Kontrolle mitbestimmt wurden, zeigte sich kein signifikanter Unterschied.

Der Vergleich der Atemkurven der 15 spirometrisch untersuchten Versuchspersonen, die im Normalzustand und bei Restriktion des Brustkorbs geschrieben wurden, zeigte folgendes Ergebnis: Bei praktisch gleichem mittleren Atemminutenvolumen wurde die Atemtiefe geringer, und die Frequenz der Atemzüge nahm zu. Einige Beispiele dieser Erscheinung zeigt die Abbildung 7.

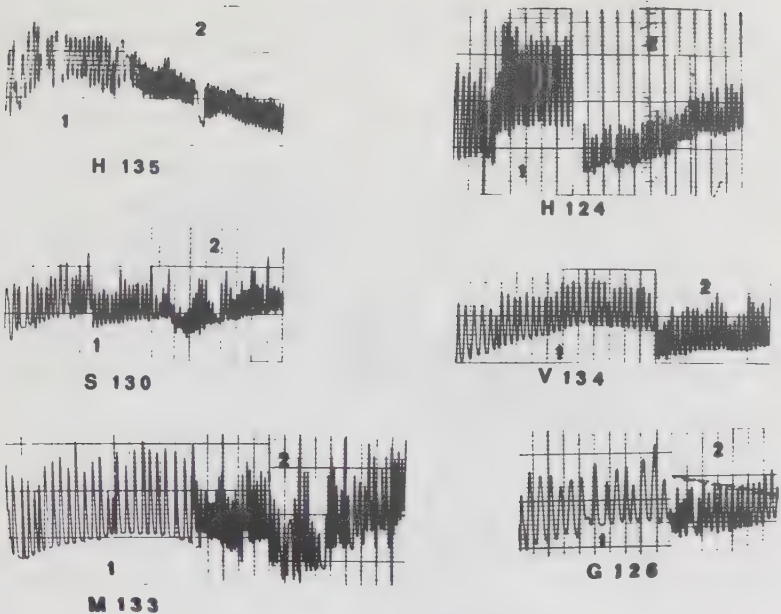


Abb. 7: Atemkurven von 6 Probanden während Normalatmung (1) und unter experimenteller Restriktion (2). Die Zahlen unter den Bildern sind die Journalnummern der Versuchspersonen.

Einige Probanden reagierten auf den erhöhten Druck mit einer anfangs unregelmäßigen Atmung, bis sich ein Gleichgewicht zwischen Lungeninnendruck und äußeren Druck eingestellt hatte. Eine größere Bedeutung muß dabei aber wohl der psychischen Belastung während plötzlicher Einschnürung des Brustkorbs zugeschrieben werden. Um den Einfluß eines plötzlichen Druckanstieges auf die Atemexkursionen zu prüfen, wurden bei 2 Personen die bereits fest angelegten Manschetten innerhalb von

3 bis 4 Sekunden bis zu einem Druck von 100 mm Hg bei Exspiration aufgepumpt, während gleichzeitig die Atembewegung spiographisch festgehalten wurde. Mit der plötzlichen Druckzunahme wurden die Atemexkursionen zunehmend flacher und frequenter. Gleichzeitig verschob sich die Atemmittellage in den ersten 3 Sekunden zunehmend zur Exspiration, und das in den Lungen befindliche Luftvolumen sank um ca. 500 ml. Nach Ablauf der 3 Sekunden hob sich die Atemmittellage langsam wieder in Richtung zur Inspirationsstellung und hatte nach weiteren 3 bis 4 Sekunden die Ausgangslage fast wieder erreicht (Abbildungen 8 und 9).

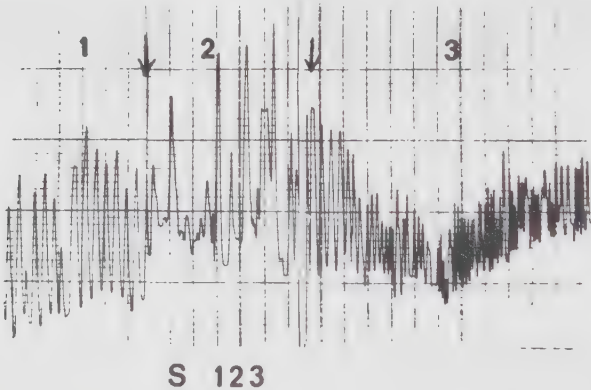


Abb. 8: Atemkurve des Probanden S 123. Teil 1 zeigt die Normalatmung, beim 1. Pfeil wurden die Manschetten angelegt, Teil 2 zeigt die unregelmäßige Atmung während des Anlegens der Manschetten. Beim 2. Pfeil wurden die Manschetten plötzlich aufgepumpt, Teil 3 zeigt die Reaktion des Probanden auf die Druckzunahme.

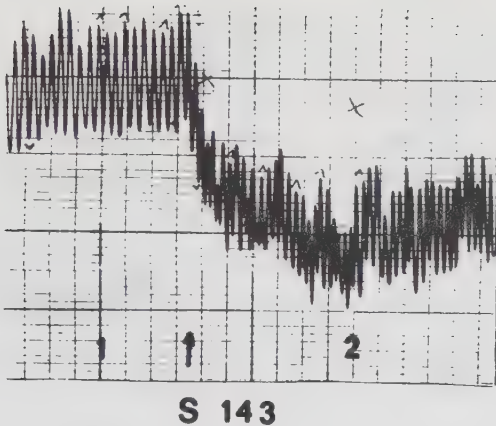


Abb. 9: Atemkurve des Probanden S 143. Teil 1 zeigt die Normalatmung, bei dem Pfeil wurden die Manschetten plötzlich aufgepumpt, Teil 2 zeigt die Reaktion des Probanden auf die Druckzunahme.

Am Beispiel einer Atemkurve sollen die Auswirkungen der experimentellen Restriktion auf Atemminutenvolumen, 1-Sekunden-Kapazität und Vitalkapazität demonstriert werden (Abbildung 10).

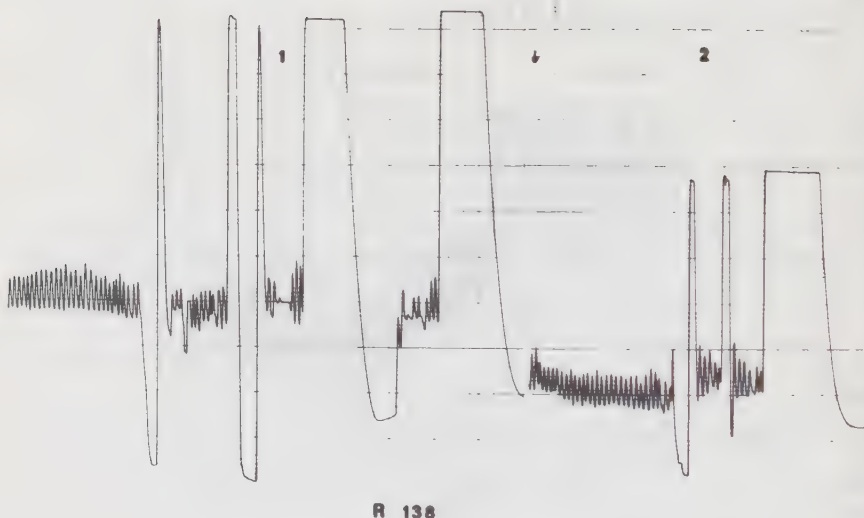


Abb. 10: Atemkurve des Probanden R 138 mit Darstellung der Vitalkapazität und der 1-Sekunden-Kapazität im Normalzustand (1) und unter experimenteller Restriktion (2). Der Pfeil bezeichnet den Beginn der Restriktion.

IV. Diskussion

a) Untersuchungsgut und Methodik

In der Literatur liegen zahlreiche Untersuchungen zur Altersabhängigkeit des arteriellen PO_2 vor (siehe 11, 52, 71, 76), deren Vergleich untereinander und mit der hier vorliegenden Arbeit auf Schwierigkeiten stößt, da die Auswahlkriterien für das Untersuchungsgut und

das methodische Vorgehen differieren. Große Schwierigkeiten bereitet der exakte Nachweis, daß die untersuchten Normalpersonen lungengesund sind, um Normwerte aufstellen zu können (WORTH, MUYERS und SIEHOFF). Auch mit hohem diagnostischem Aufwand an internistischen, röntgenologischen und spirometrischen Untersuchungsmethoden ist eine Störung des Gasaustausches nicht immer auszuschließen. Daher beschränkte sich hier die Auswahl lungengesunder Versuchspersonen unter 40 Jahren darauf, daß anamnestisch keine Kreislauf- oder Atemorganerkrankungen nachgewiesen werden konnten und keine Beschwerden angegeben wurden. Bei älteren Versuchspersonen wurde in den meisten Fällen eine spirometrische Untersuchung durchgeführt. Infolge der Schwierigkeit, ältere Menschen als Freiwillige für die Versuche zu finden, sind in der Altersklasse bis 30 Jahre zahlenmäßig mehr Versuchspersonen zu finden. Auch stellten sich in jedem Lebensalter mehr Männer als Frauen zur Verfügung. Obwohl dadurch die Alters- und Geschlechterverteilung nicht ganz homogen ist, werden die Ergebnisse nach Beobachtungen während der hier vorliegenden Untersuchungen nicht wesentlich beeinflusst.

Auch bei den Patienten mit restriktiven und obstruktiven Verteilungsstörungen sind die männlichen Versuchspersonen in der Überzahl, was mit der besonderen Exposition der Männer (Rauchen, Arbeitsumgebung) zu erklären ist und insofern wohl repräsentativ ist. Da nach WOITOWITZ und Mitarbeiter nur ein sehr geringer Geschlechtsunterschied im Verhalten des arteriellen PO_2

besteht, kann mit sehr kleinem Fehler die Differenz in der Geschlechtsverteilung zwischen dem Normalkollektiv und den beiden Patientengruppen vernachlässigt werden.

Obwohl mit exakter Diagnostik versucht wurde, möglichst reine Fälle von restriktiven und obstruktiven Ventilationsstörungen zu finden, kann nicht ganz ausgeschlossen werden, daß auch Mischformen beider Arten von Funktionsstörungen in die entsprechenden Kollektive Eingang fanden. Dabei ist aber anzunehmen, daß der überwiegende Typ der Verteilungsstörung auch das Verhalten des PO_2 vorherrschend bestimmt.

Außer den unterschiedlichen Auswahlkriterien des Versuchsgutes ist die Gegenüberstellung von Ergebnissen verschiedener Arbeiten auch dadurch erschwert, daß die Blutgase nach verschiedenen Methoden bestimmt werden. Andere Faktoren wirken sich ebenfalls auf die Werte der arteriellen O_2 -Spannung aus: die Stellung der Versuchsperson bei der Blutentnahme (Hertz), die Raumtemperatur (Holmgren), die Ursachen für die akuten Schwankungen, wie etwa ein tieferer Atemzug, ein Schlucken oder ein kurzes Räuspern (Fabel) und die tageszeitlichen Schwankungen (Hertz). Fabel hat bei einer mehrstündigen kontinuierlichen Messung des arteriellen PO_2 festgestellt, daß dieser um durchschnittlich 4 torr niedriger liegt als der bei Einzelanalysen gefundene Mittelwert.

Dabei ergaben sich im Verlaufe der Registrierung mittlere O_2 -Druckschwankungen um 14 mm Hg. Diesen Erscheinungen wurde in dieser Arbeit durch die oben beschriebenen Doppel- und Dreifachmessungen versucht zu begegnen. Nur bei naher Übereinstimmung der Werte wurde das Ergebnis akzeptiert. Da, wenn irgend möglich, alle Versuche gegen 14 Uhr begannen, konnten tageszeitliche Schwankungen des PO_2 weitgehend ausgeschlossen werden. Nach neueren Arbeiten von GEISLER und ROST (34) und von HERTZ (47) werden diese Tagesschwankungen nicht mehr beschrieben.

Bei ergometrischen Belastungsversuchen wird von allen Autoren übereinstimmend zwischen der 4. und 6. Minute nach Beginn ein steady-state beschrieben, der bei gleichbleibender Leistung auch während der in den nächsten Minuten stattfindenden Blutentnahme bestehen bleibt. Bei Vorliegen einer schweren Restriktion oder Obstruktion war bei einigen Patienten die Grenze der körperlichen Leistungsfähigkeit nach relativ kurzer Zeit schon erreicht, wenn 100 Watt Leistung verlangt wurden. Daher wurde bei diesen Personen die Wattzahl so weit gesenkt, daß sie eine etwa 8 Minuten dauernde Belastung durchhalten konnten. Als Mindestleistung wurden in diesen Fällen aber immer 50 Watt festgesetzt.

b) Ergebnisse

Die von zahlreichen Autoren festgestellte Altersabhängigkeit des arteriellen Sauerstoffdruckes (11,52,

71,76) wurde auch für die hier angewandte Methodik bestätigt. Wie bei BUCHARDI und HARMS, ULMER und REICHEL und WOITOWITZ und Mitarbeiter ließ sie sich als einfache lineare Regression auffassen. Bei Konstruktion der Kurve aus den Einzelwerten ergab sich wie bei LOEW und THEWS zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr ein etwas stärkerer Abfall der Sauerstoffspannung, was aber nicht gegen die Annahme einer linearen Regression sprach. Einen Vergleich der von den verschiedenen Autoren gefundenen Mittelwerte in den einzelnen Altersklassen zeigt Tabelle 7.

Tabelle 7: Vergleich der von verschiedenen Autoren gefundenen Mittelwerte des arteriellen PO_2

Jahre	bis 30	30 - 40	40 - 50	50 - 60	über 60
BUCHARDI und HARMS	97,5 s= 8,5	91,7 s= 10,2	89,1 s= 9,4	84,5 s= 11,7	84,0 s= 9,9
LOEW und THEWS	93,7 s= 6,6	84,5 s= 8,7	80,1 s= 7,6	76,9 s= 5,6	70,0 -
ULMER und REICHEL	91,0 s= 8,3	89,0 s= 11,1	86,6 s= 9,1	80,8 s= 17,2	79,7 s= 8,5
WOITOWITZ und Mitarb.	92,7-91,0 s=4,2-3,9	91,3-89,2 s=4,3-3,5	84,6-85,8 s=5,1-4,0	84,4-81,1 s= 4,5-5,6	81,3-73,4 s=6,4-3,2
VOGEL	91,8 s= 5,5	86,0 s= 8,1	82,6 s= 5,2	79,5 s= 10,8	75,7 s= 4,9

In der Untersuchung von BUCHARDI und HARMS liegen die Mittelwerte in allen Gruppen höher als bei den anderen Autoren. Dies ist darauf zurückzuführen, daß erstere aus einem großen Untersuchungsgut nur Meßergebnisse von

diagnostisch gesichert lungengesunden Personen heranzogen. Die annähernde Übereinstimmung der hier vorgelegten Ergebnisse mit denen der drei anderen Autorengruppen läßt den Schluß zu, daß sich die Auswahlkriterien für die Aufstellung der Normalkollektive nicht wesentlich unterscheiden. LOEW und THEWS beschränkten sich bei der Auswahl der zur Untersuchung benötigten Versuchspersonen darauf, daß anamnestisch keine Erkrankung der Kreislauf- und Atemorgane vorlag. Ihren Ergebnissen kommen die in dieser Arbeit vorgelegten sehr nahe.

Im Gegensatz zu den Untersuchungsergebnissen von WOITOWITZ und Mitarbeiter ließ sich keine Altersabhängigkeit des arteriellen PCO_2 feststellen, was die Befunde von BUCHARDI und HARMS, LOEW und THEWS, ULMER und REICHEL und WORTH und Mitarbeiter bestätigen.

Die Aussagen über das Verhalten der Blutgase während Belastung lassen sich mit vielen Arbeiten (19,26,50,68) nur schlecht in Beziehung setzen, da in diesen vorwiegend Versuchspersonen bis zu einer Altersgrenze von 30 Jahren untersucht wurden. Die Ergebnisse dieser Autoren können mit den Werten verglichen werden, welche bei den 30 jüngeren Probanden, die einer experimentellen Restriktion unterzogen wurden, im Normalzustand gefunden wurden. DOLL und Mitarbeiter haben die Veränderungen des arteriellen PO_2 in verschiedenen Stufen bis zur maximalen Ausbelastung untersucht und bei einer Pulsfrequenz von 100 - 150/min die erste Blutprobe entnommen. Da die Belastung bis zur Erschöpfung gesteigert wurde, ist kein steady-state voraus-

zusetzten. Dabei fiel der Sauerstoffdruck nach der 1. Belastungsstufe im Mittel um etwa 6 torr ab, während der PCO_2 ein uncharakteristisches Verhalten zeigte. Auch SUSKIND und Mitarbeiter fanden ein Absinken um 10 torr. Auch dabei wurde das Arbeitsblut nicht im steady-state abgenommen. FRIEHOFF beschreibt einen Abfall um durchschnittlich 6 torr und ebenfalls ein uncharakteristisches Verhalten des PCO_2 . Bis zur 4. Belastungsminute sah er nur ein geringes Absinken des pH im Blut. HOLMGREN und LINDERHOLM schildern ein signifikantes Absinken des PO_2 und einen bei schwerer Belastung leicht erniedrigten PCO_2 . Die in der hier vorliegenden Arbeit untersuchten jüngeren Probanden dagegen zeigten im Mittel praktisch keine Veränderung des arteriellen O_2 -Druckes und einen relativ starken Anstieg des PCO_2 , verbunden mit einer Verschiebung der Wasserstoffionenkonzentration in den sauren Bereich.

Das Belastungsverhalten des Sauerstoffdruckes im arteriellen Blut läßt sich mit den Befunden von ULMER und REICHEL und WOITOWITZ und Mitarbeiter (71 und 76) vergleichen, die eine ähnliche Untersuchungsmethode und Zusammensetzung des Kollektivs beschreiben. Beide nahmen die Messungen im steady-state vor und setzten die gleiche Arbeitsleistung voraus. Allerdings erfolgte die Blutentnahme bei ULMER und REICHEL in liegender Stellung. Tabelle 8 zeigt eine Gegenüberstellung der Ergebnisse in den einzelnen Altersklassen bei den verschiedenen Autoren.

Tabelle 8: Vergleich der von verschiedenen Autoren gefundenen Mittelwerte des arteriellen PO_2 in Ruhe und bei Belastung (mm Hg)

Jahre		ULM./REICH.	WOITOWITZ u.a.	VOGEL
bis 30	Ruhe	91,0	92,7 - 91,0	91,8
	Bel.	89,0	89,2 - 86,6	92,6
30-40	Ruhe	89,0	91,3 - 89,2	86,0
	Bel.	84,0	86,3 - 84,7	94,8
40-50	Ruhe	86,6	84,6 - 85,8	82,6
	Bel.	83,3	79,1 - 79,3	93,2
50-60	Ruhe	80,8	84,4 - 81,1	79,5
	Bel.	84,3	77,8 - 74,3	87,4
über 60	Ruhe	79,7	81,3 - 73,4	75,5
	Bel.	80,5	75,5 - 69,8	88,6

ULMER und REICHEL fanden eine statistisch gesicherte Abhängigkeit zwischen Lebensalter und den Belastungswerten des arteriellen PO_2 , die mit zunehmendem Alter absinken. In den zur Kontrolle im Sitzen durchgeführten Belastungsversuchen stellte sich ein mittlerer Anstieg der Sauerstoffspannung um 4 mm Hg heraus. Dabei war eine Altersabhängigkeit nur mit den Ruhewerten, nicht aber mit den Belastungswerten gegeben. Bei den Untersuchungen von WOITOWITZ und Mitarbeiter war das Verhalten des arteriellen PO_2 unter Belastung durch einen in allen Altersklassen einheitlichen mittleren Abfall in der Größenordnung von 5 mm Hg gekennzeichnet, der sich statistisch sichern ließ.

Die hier beschriebenen Versuche ergaben ebenfalls eine schwach

negative, nicht signifikante Korrelation zwischen Lebensalter und den PO_2 -Belastungswerten, die aber wesentlich geringer ist als zwischen Ruhewerten und Alter. Schon daraus und der Gleichheit des Vorzeichens läßt sich schließen, daß mit zunehmendem Alter die Differenz zwischen Ruhe- und Belastungswerten größer wird.

Gesunde ältere Personen haben noch eine relativ große Funktionsreserve der Lunge, wenn sie Belastungen ausgesetzt sind, die sie im Alltag nicht oft leisten müssen. Während der Arbeit werden "physiologische Atelektasen" (FRIEHOFF 26), die beim älteren Menschen in stärkerem Maße bestehen, beseitigt, so daß der periphere Alveolarraum besser und gleichmäßiger belüftet werden kann. So ließ sich auch mit steigendem Alter eine Tendenz zu niedrigeren Werten des arteriellen PCO_2 unter körperlicher Arbeit feststellen, was für eine relativ stärkere Zunahme der Ventilation spricht. Da die Durchblutung während der Arbeit gleichfalls zunimmt, können Störungen des Ventilations-Perfusionsverhältnisses, die im Ruhezustand bestanden haben, ausgeglichen werden. HOFER und SCHERRER (49) haben in einer genauen Untersuchung gezeigt, daß die Ursachen für den niedrigeren Ruhesauerstoffdruck im Alter in einer zunehmenden Ventilationsstörung und einer verstärkten venösen Beimischung zu suchen sind. Dabei spielt die Sauerstoffdiffusion als leistungsbegrenzender Faktor keine Rolle (19). Bei einer mittleren Arbeitsleistung von 100 Watt ist noch nicht zu erwarten, daß die Kontaktzeit in den Lungenkapillaren wesentlich verkürzt ist. So kann durch die Eröffnung hypoventilierter Lungenbezirke das bei körperlicher Arbeit stärker venosierte Blut

besser arterialisiert werden als dies in Ruhe möglich war. Bei den hier vorgelegten Werten stellte sich heraus, daß der PO_2 unter Belastung um so weniger anstieg, je höher der Ausgangswert in Ruhe war. DOLL und Mitarbeiter und SUSKIND und Mitarbeiter fanden ein Absinken der Sauerstoffspannung nach sehr hohen mittleren Ausgangswerten, während NUYERS und Mitarbeiter nach einem Ruhewert von 88 mm Hg einen Belastungswert von 87 mm Hg bestimmten. Der Grund für diese Erscheinung liegt wohl darin, daß manche Personen, besonders jüngere, in Ruhe eine gewisse "Luxus- O_2 -Versorgung" (FABEL) besitzen, während bei körperlicher Arbeit die Atmung ökonomisiert wird. Diese Ökonomisierung, die mit einem Absinken des PO_2 verbunden ist, tritt besonders bei durchtrainierten Sportlern auf.

In der Literatur werden über das Verhalten des arteriellen Kohlensäuredruckes während Belastung verschiedene Angaben gemacht. Sowohl ein leichter Anstieg (71,76), als auch ein leichter Abfall (50) und ein uncharakteristisches Verhalten (19,26) werden beschrieben. Der hier gefundene Anstieg ist im Ausmaß wesentlich größer als bei den Autoren, die gleichfalls ein Ansteigen berichten. Bei einigen, fast ausschließlich jüngeren Versuchspersonen fanden sich Werte um 50 torr, obwohl eine Leistung von 100 Watt kaum einen solchen Anstieg bewirken dürfte. Da die CO_2 -Werte nach dem Diagramm von ANDERSEN und ENGEL aus dem pH des Blutes bestimmt wurden, liegt der Grund für die hohen Werte in einer Säuerung des Blutes durch den Auftritt der Milchsäure oder in einer Hypoventilation während der Belastung. Die Versuchspersonen, die einer artifiziellen Restriktion unterzogen wurden, zeigten im Nor-

malzustand ebenfalls einen starken Anstieg des PCO_2 bei einem pH, der von 7,44 in Ruhe auf 7,39 absank. FRIEHOFF erwartet bei mittelschwerer Belastung einen Abfall des pH um 0,02 bis 0,04.

Der Vergleich des Verhaltens des arteriellen Sauerstoffdruckes bei Normalpersonen und Patienten mit restriktiven und obstruktiven Ventilationsstörungen ergibt, daß bei restriktiver Verteilungsstörung der mittlere PO_2 in Ruhe hochsignifikant niedriger liegt als bei den Lungengesunden und geringfügig höher als bei Vorliegen einer obstruktiven Ventilationsstörung, deren Ruhewert ebenfalls hochsignifikant unter dem Gesunden liegt. Im Ruhezustand wirkt sich die Einschränkung der Gasaustauschfläche (Pneumektomie, Atelektasen) oder die Behinderung der Ausdehnungsfähigkeit der Lungen oder des Thorax (Pleurascwarten, Kyphoskoliose) weniger nachteilig auf die Arterialisierung des Blutes aus als die erhöhten viskösen Atemwiderstände bei obstruktiven Ventilationsstörungen. Die Ursache mag darin liegen, daß bei Obstruktion der Atemwege schon in Ruhe die Atemarbeit stärker erhöht ist und die Atemmuskulatur einen höheren O_2 -Bedarf hat (79). ZEILHOFER und RUPPRECHT beschreiben einen Anteil der Atemmuskulatur am Gesamtenergieumsatz von etwa 1 - 2%. Bei restriktiven Verteilungsstörungen wird die Atemarbeit vorwiegend von der erschweren Volumendehnungsfähigkeit der Lunge bestimmt, während die viskösen Atemwiderstände gegenüber dem Gesunden nicht erhöht sind, sondern manchmal sogar erniedrigt.

Die von FABEL (22) untersuchten Patienten mit einem obstruktiven Emphysem wiesen gegenüber Lungengesunden gleichen mitt-

leren Alters nur eine geringe Erniedrigung des arteriellen PO_2 auf, obwohl in dieser Gruppe die 1-Sekunden-Kapazität mit durchschnittlich ca. 40% der Vitalkapazität kleiner war als bei der in dieser Arbeit beschriebenen Patientengruppe (48,7%). Daß bei den von FABEL untersuchten Patienten die Vitalkapazität nur auf 84,4% des Sollwertes eingeschränkt war, liegt daran, daß dieses Kollektiv ausschließlich aus Emphysematikern besteht, und spricht deshalb nicht unbedingt dafür, daß reinere Fälle von obstruktiven Verteilungsstörungen untersucht wurden.

Bei Voruntersuchungen zu dieser Arbeit über den Zusammenhang zwischen blutgasanalytischen und spirometrischen Werten hatte sich bei Patienten, deren Vitalkapazität unter 50% des Sollwertes lag, in einem mittleren Alter von 57 Jahren ein Mittelwert des arteriellen PO_2 von 68 torr herausgestellt, der um ca. 10 torr niedriger lag, als für Gesunde zu erwarten war. Bei deutlich pathologischer 1-Sekunden-Kapazität, die unter 40% der Vitalkapazität lag, wurde bei gleichem mittleren Alter im Mittel 63 torr bestimmt, das ist 16 torr weniger als der Vergleichswert von Lungengesunden. Bestand gleichzeitig noch ein Emphysem, mit einem Residualvolumen von über 50% der Totalkapazität und ganzkörperplethysmographisch einem intrathorakischen Gasvolumen von über 5000 ccm, lag der Mittelwert bei 69 torr, 10 torr weniger als bei Gesunden gleichen Alters. Da bei diesen Untersuchungen versucht wurde, eine Beziehung zwischen nur einer spirometrischen Größe und der O_2 -Spannung zu finden, waren Mischformen beider Verteilungsstörungen nicht auszuschließen. Dennoch zeigten auch diese Ergebnisse bei stark eingeschränkter Vitalkapazität in Ruhe einen höheren arteriellen PO_2 als bei verminderter 1-Sekunden-Kapazität. Allgemein

war aber keine statistisch signifikante Beziehung zwischen blutgasanalytischen und spirometrischen Werten zu finden.

Das Verhalten des Sauerstoffdruckes bei Belastung zeigte erhebliche Unterschiede zwischen Gesunden und Patienten mit restriktiven und obstruktiven Ventilationsstörungen. Bei Vorliegen einer Obstruktion war ein Ansteigen des PO_2 festzustellen, das aber geringer als bei im Alter vergleichbaren Gesunden war. HERTZ (45) fand bei Emphysematikern in der überwiegenden Zahl der Fälle unter ergometrischer Belastung eine ansteigende Sauerstoffspannung und bezeichnet dieses Verhalten als charakteristisch für Verteilungsstörungen. GEISLER und HERBERG beobachteten selbst bei schweren Verteilungsstörungen häufig ein Ansteigen des arteriellen Sauerstoffdruckes. Erst eine zusätzlich bestehende Diffusionsstörung bewirkt in der Regel ein Absinken. FABEL berichtet bei Patienten mit einer obstruktiven Verteilungsstörung einen geringen bis starken Druckabfall während leichter Belastung. MATTHES und HERBERG stellten bei der überwiegenden Anzahl ihrer Patienten mit einer Obstruktion ein Ansteigen oder Gleichbleiben der O_2 -Sättigung fest und vermuten, daß bei den 20% dieser Patienten, die ein Absinken aufweisen, zusätzlich eine Diffusionsstörung vorliegt.

Bei einer obstruktiven Ventilationsstörung wird die Ventilationszunahme unter Belastung vorwiegend mit der Steigerung der Atemfrequenz erzielt, da bei Zunahme der Atemtiefe der visköse Widerstand zu stark ansteigen würde. Als Ursache des hohen Anstiegs der Atemarbeit während körperlicher Belastung

ist demnach außer den viskösen Atemwiderständen eine frequenzabhängige Zunahme des elastischen Widerstandes anzunehmen (79). Daß dennoch ein Ansteigen des PO_2 zu verzeichnen ist, obwohl mit der Zunahme der Atemfrequenz eine vermehrte Totraumventilation verbunden ist, ist damit begründbar, daß unter Arbeit die Verbesserung des Ventilations-Perfusionsverhältnisses sich hauptsächlich auf den Sauerstoffdruck auswirkt. Die in Ruhe bestehende Inhomogenität der Durchblutung und Belüftung wird mit Zunahme der Herzfrequenz und der Ventilation und der damit verbundenen Rekrutierung neuer Kapillaren und Alveolen ausgeglichen. Erst bei einem schweren obstruktiven Emphysem mit Verlust an aktivem Parenchym kommt es im Mittel zum Absinken des PO_2 (28).

Durch die arbeitsbedingte Zunahme der Ventilation kann auch einmal eine Zunahme der inhomogenen Belüftung der Lunge auftreten, die dann einen Abfall der Sauerstoffspannung bewirkt. GEISLER und HERBERG haben Patienten mit einer obstruktiven Verteilungsstörung willkürlich hyperventilieren lassen und dabei gelegentlich diesen Abfall gesehen (33).

Bei restriktiven Verteilungsstörungen wird die Ventilationssteigerung ebenfalls vorwiegend durch Zunahme der Atemfrequenz erzielt. Dabei bestimmt aber der elastische Lungenwiderstand im Gegensatz zur obstruktiven Verteilungsstörung im Ruhe- und Belastungszustand die Atemarbeit. Die Atemarbeit ist bei Vorliegen einer Restriktion kleiner als bei einer Obstruktion, da hierbei die visköse Atemarbeit nicht mehr als beim Gesunden zunimmt und der elastische Widerstand mit der Ventilation linear ansteigt.

Daß es trotz geringerer Atemarbeit und kaum vorhandener Beinträchtigung der dynamischen Ventilationsgrößen zu einem starken Absinken des arteriellen PO_2 kommt, liegt daran, daß durch eine "Lungenfesselung" (GIESE) die statischen Lungenvolumina eingeschlossen werden und eine Besserung der Inhomogenität des Durchblutungs-Belüftungsverhältnisses nur schwer möglich ist. Dadurch kommt es zu einer starken Beimischung von venösem Blut zum arteriellen Blut (28,44). Obwohl unter Belastung eine Abnahme des intrapulmonalen Kurzschlußblutes beschrieben wird (28), ist eine Aufrechthaltung des Ruhe- PO_2 nicht möglich.

FRUHMANN beschreibt Shuntanteile bei Lungenfibrosen von 18 - 47%. Durch die morphologischen Veränderungen bei Lungenfibrosen, die den Gasaustausch in den Gefäßen erheblich stören und eine Diffusionsstörung für Sauerstoff zur Folge haben, kommt es zu einer erheblichen Funktionsminderung. Die Verlängerung des O_2 -Diffusionsweges führt zu einer relativ verminderten Kontaktzeit in den Lungenkapillaren und damit zu der starken venösen Beimischung.

Ein weiterer Faktor, der sich negativ auf die O_2 -Spannung auswirkt, ist der Verlust an aktivem Lungenparenchym. Dieser ist besonders auffällig bei Zuständen nach Lungenresektionen, Thorakoplastik und Atelektasen. Dabei tritt eine beträchtliche Rarefizierung des Kapillarbettes ein, so daß das Blut die Restgefäße schneller durchströmen muß und so die Kontaktzeit absolut verkürzt ist. Bei dieser Art von Diffusionsstörungen sahen GEISLER und HERBERG ein Absinken der Sauerstoffspannung,

bei relativ verkürzter Kontaktzeit dagegen ein Gleichbleiben, bzw. ein leichtes Ansteigen (33).

In der hier vorgelegten Untersuchung zeigte sich bei einer bestehenden Lungenfibrose der stärkste, beim Zustand nach Thorakoplastik ein mittlerer und bei vorhandenen Pleuraschwarten ein leichter mittlerer Abfall des arteriellen PO_2 . Die Fallzahl der einzelnen Patientengruppen mit den obengenannten Diagnosen ist aber zu gering, um daraus bindende Schlüsse zu ziehen. Immerhin ist auffällig, daß bei konstriktiven Pleura-Veränderungen das geringste Absinken des PO_2 zu verzeichnen ist, obwohl hier von HERTZ (44) mit 34% der größte Shuntanteil angegeben wird. Die alleinige Einschränkung der Lungenfunktion durch eine "Lungenfesselung" scheint sich geringer auszuwirken als eine neben der Verminderung der Volumendehnungsfähigkeit bestehende Diffusionsstörung, wie sie bei Lungenfibrosen vorliegt.

ROSSIER und Mitarbeiter (66) haben die Vorstellung, daß die Abnahme des arteriellen Sauerstoffdruckes bei einer Verteilungsstörung nur durch eine zusätzlich bestehende Diffusionsstörung zu erklären ist und bauen darauf den Nachweis einer Diffusionsstörung bei gleichzeitig bestehender Verteilungsstörung auf. Während restriktive Ventilationsstörungen oft mit einer Diffusionsstörung einhergehen, ist dies beim Vorliegen einer Obstruktion relativ selten anzunehmen.

Die Überprüfung der Ergebnisse, die bei Patienten mit restriktiven Ventilationsstörungen gefunden wurden, fand in einer Versuchsanordnung statt, die als ein Modell angesehen werden kann für die Behinderung der Ausdehnungsfähigkeit der Lunge

und des Thorax, wie sie etwa bei ausgedehnten Pleuraschwarten, Kyphoskoliose, Zuständen nach Thorakoplastik und Olplomben u. a. zu finden ist. Die Beweglichkeit war dabei zwar durch die starke Einschnürung des Brustkorbes eingeschränkt, aber da die Versuchspersonen über eine kräftige Atemmuskulatur verfügten, konnten sie den elastischen Widerstand der Manschetten bis zu einem gewissen Grade überwinden. Der Ausdehnungsfähigkeit des Thorax wurde also keine feste Grenze gesetzt, sondern nur der elastische Widerstand erhöht. Dies ist nach ZEILHOFER und RUPPRECHT (79) hinsichtlich der Beziehung zwischen elastischer Arbeit, Atemvolumen und Frequenz der Unterschied zum Gesunden. Der zweite Faktor, der zu einer restriktiven Ventilationsstörung führt, nämlich die Verminderung von funktionstüchtigem Lungenparenchym trat in dieser Versuchsanordnung ebenfalls auf. Bei einer gegenüber dem Normalzustand fast auf die Hälfte reduzierten Vitalkapazität ist das Lungenvolumen erheblich verringert und mit ausgedehnten Atelektasen zu rechnen. Da in diesen Bezirken eine Minderbelüftung vorliegt, tritt eine erhöhte Beimischung von Kurzschlußblut in das Arterienblut ein. Die dadurch verursachte Senkung der O_2 -Spannung versuchten die Probanden mit einer reflektorischen Hyperventilation auszugleichen, die aber infolge des verminderten Atemzugvolumens in stärkerem Maße eine Totraumventilation war. Da die Versuchspersonen über gesundes Lungengewebe verfügten, ist anzunehmen, daß die Perfusion in den atelektatischen Lungenbezirken weitgehend gedrosselt war, und weitaus stärker als bei den Kranken das Ventilations-Perfusionsverhältnis gebessert werden konnte. Trotz dieser Kompensationsversuche sank aber die O_2 -Spannung schon in Ruhe ab.

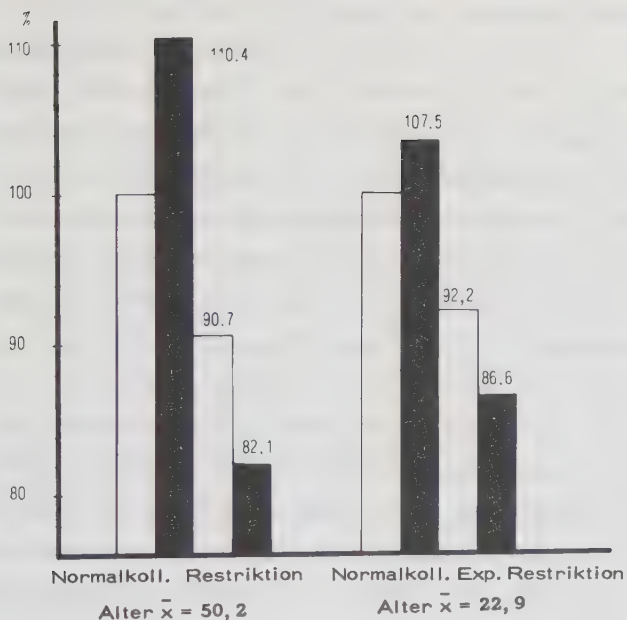


Abb. 11: Vergleich des Verhaltens des arteriellen Sauerstoffdruckes zwischen Patienten mit restriktiven Ventilationsstörungen (Restriktion) und den 30 Probanden aus dem Normalkollektiv (Exp. Restriktion). Als Bezugsgruppe für die "Restriktion" wurde ein Normalkollektiv mit dem mittleren Alter von 50,2 Jahren, für die "Exp. Restriktion" von 22,9 Jahren genommen. Die Ruhe- und Belastungswerte des Normalkollektivs wurden nach den Gleichungen I und II ermittelt und in Prozente umgerechnet, wobei als 100% jeweils der Ruhewert des Normalkollektivs festgesetzt wurde. Die weißen Säulen stellen die Werte des arteriellen PO_2 in Ruhe dar, die schwarzen während Belastung.

In einer Untersuchung mit ähnlicher Versuchsanordnung beschreiben CARO und Mitarbeiter (13 und 14) die Auswirkungen einer Restriktion des Thorax auf die Lungenfunktion. Sie fanden ebenfalls eine Steigerung der Atemfrequenz und Verminderung des Atemzugvolumens ohne signifikante Änderung des Atemminutenvolumens. Allerdings zeigte sich eine leichte Zunahme des Venendruckes durch die Druckerhöhung im Mediastinum. Es ist aber nicht anzunehmen, daß dieser Befund das Verhalten des arteriellen PO_2 wesentlich bestimmt hat.

CARO und Mitarbeiter konnten während der Restriktion eine Inhomogenität der alveolaren Ventilation nachweisen. Trotz Sauerstoffatmung fiel der arterielle PO_2 unter der Restriktion ab. Für diese Erscheinungen machen die Autoren gleichfalls eine Verminderung von belüfteten peripheren Lungenbezirken und eine Veränderung der elastischen Eigenschaften der Lunge verantwortlich. Sie fanden den viskösen Atemwiderstand nicht erhöht, nach einem tieferen Atemzug sogar etwas erniedrigt. Dies stimmt gut mit den hier vorgelegten Werten überein, da die 1-Sekunden-Kapazität bei den Probanden im Zustand der Restriktion größer als im Normalzustand war. Bei zunehmendem elastischen Lungenwiderstand scheint demnach eine kompensatorische Erweiterung der Atemwege aufzutreten.

Die hier vorgelegten Befunde hinsichtlich des arteriellen PCO_2 stimmen mit denen von CARO und Mitarbeiter überein. Daß bei einer Restriktion des Thorax praktisch keine Veränderung des Kohlensäuredruckes gegenüber dem Normalzustand auftrat, ist auf die nicht verkürzte Kontaktzeit auf Grund der größeren Diffusionsgeschwindigkeit des CO_2 zurückzuführen. Der dabei

in Ruhe etwas niedrigere CO_2 -Druck war durch die Zunahme der Ventilation bedingt.

McILROY und Mitarbeiter (56) beschreiben bei Anwendung einer ähnlichen Methode eine Reduktion des Lungenvolumens um mehr als einen Liter und eine Abnahme der Compliance. Die Veränderungen der Blutgase führen die Autoren auf eine Zunahme des funktionellen Shunts zurück.

Da infolge der oben beschriebenen Faktoren die Sauerstoffspannung schon in Ruhe abfiel, war unter Belastung ein weiteres Absinken zu erwarten. Dabei ist auffällig, daß sich trotz dieser schweren Belastung, die bei einigen Versuchspersonen fast bis an die Grenze der Leistungsfähigkeit ging, keine signifikanten Veränderungen des Säure-Basen-Haushaltes und des PCO_2 gegenüber der Belastung in nicht eingeschränktem Zustand herausstellten. Gesundes Lungengewebe ist auch bei beträchtlicher Funktionseinschränkung noch in der Lage, Kohlendioxid abzugeben und die Wasserstoffionenkonzentration trotz gleichzeitigem Ansteigen der Milchsäure im Blut nicht stärker zu nehmen zu lassen als im vollen Funktionszustand.

Abschließend kann gesagt werden, daß mit diesem Modell gut die Erscheinungen imitiert wurden, die bei restriktiven Verteilungsstörungen auftreten. Es mag weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, anhand dieser Methode weitere Aufschlüsse bei dieser Art von Ventilationsstörungen zu gewinnen.

V. Zusammenfassung

1. Bei der Untersuchung einer repräsentativen Gruppe von 148 lungengesunden Normalpersonen wurde eine Abhängigkeit des arteriellen Sauerstoffdruckes vom Lebensalter festgestellt, die sich statistisch als einfache lineare Regression auffassen ließ.
Mit zunehmendem Alter nimmt die arterielle Sauerstoffspannung der Versuchspersonen in Ruhe ab.
2. Bei Belastungsversuchen am Fahrradergometer mit 84 Versuchspersonen aus dem Normalkollektiv konnte erstmals eine Abhängigkeit der Differenz zwischen Ruhe- und Belastungswerten des arteriellen PO_2 vom Lebensalter beobachtet und statistisch gesichert werden. Diese Abhängigkeit ließ sich ebenfalls als einfache lineare Regression berechnen.
Mit steigendem Alter der Probanden ist ein stärkerer Anstieg des arteriellen PO_2 während Belastung zu erwarten.
3. Der arterielle Kohlensäuredruck der Normalpersonen zeigte im Ruhezustand keine Altersabhängigkeit, während mit den Belastungswerten bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% diese Abhängigkeit gefunden wurde. Daraus geht hervor, daß die Versuchspersonen mit höherem Lebensalter zu einem etwas geringerem Ansteigen der arteriellen CO_2 -Spannung unter körperlicher Arbeit neigen.
4. Bei 24 Patienten mit restriktiven Ventilationsstörungen wurde im Ruhezustand ein mittlerer arterieller PO_2 von 73,4 torr bestimmt, der um fast 10% unter dem für eine

Vergleichsgruppe von Normalpersonen zu erwartenden Wert lag und bei Belastung nochmals um fast 9% im Mittel absank, während Lungengesunde einen Anstieg um über 10% erwarten ließen.

5. Bei 69 Patienten mit obstruktiven Ventilationsstörungen wurde ein mittlerer Ruhewert des arteriellen Sauerstoffdruckes von 71,8 torr ermittelt, der damit nur geringfügig unter dem Wert der Patienten mit restriktiven Ventilationsstörungen lag und um nahezu 10% niedriger als bei einer Bezugsgruppe von Lungengesunden war. Während Belastung stieg der arterielle PO_2 im Mittel um ca. 7%; für Normalpersonen dieses Alters wäre ein Ansteigen um fast 12% zu erwarten.
6. Durch die Aufstellung von bereinigten Regressionswerten konnte das Verhalten des arteriellen PO_2 auf der Basis der ermittelten Regressionsgeraden zwischen dem Normalkollektiv und den Patienten mit restriktiven und obstruktiven Verteilungsstörungen statistisch verglichen werden.
7. In einer neuen experimentellen Anordnung wurde bei 30 jungen Männern aus dem Normalkollektiv eine Restriktion des Thorax erzielt, um deren Auswirkung auf die Blutgase und andere atmungsphysiologische Daten zu untersuchen. Anhand der dabei gefundenen Ergebnisse wurden die Befunde bei den Patienten mit restriktiven Ventilationsstörungen überprüft und gesichert. Es stellte sich bei diesem Experiment ein Ver-

halten des arteriellen PO_2 heraus, das dem bei Patienten mit restriktiven Verteilungsstörungen gleich. Nur geringen Einfluß zeigte die artifizielle Restriktion auf das Verhalten des arteriellen PCO_2 , den pH und das Standardbicarbonat. Dagegen war die Vitalkapazität der Versuchspersonen unter der Restriktion stark verändert, während 1-Sekunden-Kapazität und Atemminutenvolumen annähernd gleich blieben. Im Ganzen kann diese Versuchsanordnung mit all ihren Auswirkungen als ein Modell für eine restriktive Ventilationsstörung angesehen werden.

8. Anhand von Atemkurven der Probanden werden die Auswirkungen der experimentellen Restriktion auf die Atmung beschrieben. Dabei wurden die Atemzüge flacher und frequenter, während das Atemminutenvolumen nahezu gleich blieb. Bei zwei Versuchspersonen wurde der Einfluß eines plötzlichen äußeren Druckanstiegs auf den Thorax auf die Form der Atemkurve untersucht.

VI. Literaturverzeichnis

1. ABELIN, Th. und SCHERRER, M.: Ventilation und Säurebasenhaushalt des Gesunden bei schwerer Arbeit.
Schweiz. med. Wschr. 90 (1960) 369.
2. ARNDT, H., BUCHTA, I. und BALTZER, G.: Die Änderung der Blutgaspartialdrucke und des pH im menschlichen Blut während der Aufbewahrung bei verschiedenen Temperaturen. Ein Beitrag zur Aufstellung von Korrekturfaktoren für Routinemessungen.
Respiration 25 (1968) 306.
3. ASMUSSEN, E. und NIELSEN, M.: Physiological dead space and alveolar gas pressures at rest and during muscular exercise.
Acta. physiol. scand. 38 (1956) 1.
4. BARTELS, H. und RODEWALD, G.: Der arterielle Sauerstoffdruck, die alveolär-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz und weitere atmungsphysiologische Daten gesunder Männer.
Pflügers Archiv, 256 (1952) 113.
5. BARTELS, H., BEER, R., FLEISCHER, E., HOFFHEINZ, H.-J., KRALL, J., RODEWALD, G., WENNER, J., und WITT, I.: Bestimmung von Kurzschlußdurchblutung und Diffusionskapazität der Lunge bei Gesunden und Lungenkranken.
Pflügers Archiv 261 (1955) 99.
6. BARTELS, H. und REINHARDT, W.: Einfache Methode zur Sauerstoffdruckmessung im Blut mit einer kunststoffüberzogenen Platinelektrode.
Pflügers Archiv 271 (1960) 105.
7. BARTELS, H., BÜCHERL, E., HERTZ, C.W., RODEWALD, G. und SCHWAB, M.: Lungenfunktionsprüfungen.
(Berlin-Göttingen-Heidelberg) Springer 1959.
8. BETZ, E.: Zur Pathophysiologie der Sauerstoffversorgung.
Z. prakt. Anästh. 4 (1968) 261.
9. BONDURANT, S., HICKAM, J.B. and ISLEY, J.K.: Pulmonary and circulatory effect of acute pulmonary effects of acute pulmonary vascular engorgement in normal subjects.
J. clin. Invest. 36 (1957) 59.

10. BRISCOE, W.A. and COURNAND, A.: Uneven Ventilation of normal and diseased lungs studied by an open-circuit method.
J. appl. Physiol. 14 (1959) 284.
11. BUCHARDI, H. und HARMS, H.: Zur Altersabhängigkeit des arteriellen Sauerstoffdruckes und der alveolo-arteriellen Sauerstoffdruckdifferenz.
Z. prakt. Anästh. 3 (1968) 312.
12. BÜHLMANN, A., SCHERRER, M. und HERZOG, H.: Vorschläge zur einheitlichen Beurteilung der Arbeitsfähigkeit durch die Lungenfunktionsprüfung.
Schweiz. med. Wschr. 91 (1961) 105.
13. CARO, C.G., BUTLER, J. and DuBOIS, A.B.: Some effects of restriktion of chest cage expansion on pulmonary function in man: An experimental study.
J. clin. Invest. 39 (1960) 573.
14. CARO, C.G., BUTLER, J. and DuBOIS, A.B.: Effects of chest strapping on lung mechanics.
Physiologist 1 (1958) 8.
15. CHAPMAN, E.M., DILL, D. B. and GRAYBIEL, A.: The decrease in functional capacity of the lungs and heart resulting from deformities of the chest: Pulmonocardiac failure.
Medicine (Baltimore) 18 (1939) 167.
16. COMROE, jr., J.H.: The hyperpnea in muscular exercise.
Physiol. Rev. 24 (1944) 319.
17. COMROE, jr., J.H. and DRIPPS, R.D.: The oxygen tension of arterial blood and alveolar air in normal human subjects.
Amer. J. Physiol. 142 (1944) 700.
18. De LANNE, R., BARNES, J.R., BROUHA, L. and MASSART, F.: Changes in acid - base balance and blood gases during muscular activity and recovery.
J. appl. Physiol. 14 (1959) 328.
19. DOLL, E., KÖNIG, K. und REINDELL, H.: Das Verhalten der arteriellen Sauerstoffspannung und anderer arterieller blutgasanalytischer Daten in Ruhe und während körperlicher Belastung.
Pflügers Archiv 271 (1960) 283.
20. DOMMICK, G., HANSEN, G. und MELLEROWICZ, H.: Vergleichende Untersuchungen über das Verhalten verschiedener kardio-pulmonaler Leistungsfaktoren bei einer Standardleistung am Ergometer von 1 Watt/kg an 20 - 60-jährigen gesunden Frauen.
Z. Kreisl.-Forsch. 56 (1967) 917.

21. DONALD, K.W., RENZESTI, A., RILEY, R.L. and COUNNAND, A.: Analysis of factors affecting concentrations of oxygen and carbon dioxide in gas and blood of lung results.
J. appl. Physiol. 4 (1952) 497.
22. FABEL, H.: Die fortlaufende Messung des arteriellen Sauerstoffdruckes beim Menschen.
Arch. Kreisl.-Forsch. 57 (1968) 145.
23. FELDER, O.: Kriterien der Ergospirometrie für die Beurteilung der pulmonal bedingten Leistungsminderung.
Thoraxchirurgie 9 (1961) 152.
24. FILLEY, G.F., GREGOIRE, F. and WRIGHT, G.W.: Alveolar and arterial oxygen tensions and the significance of the alveolar - arterial oxygen tension difference in normal man.
J. clin. Invest. 33 (1954) 517.
25. FRANKE, D.: Klinische Brauchbarkeit der Platinelektrode nach Bartels und Reinhardt zur Messung der PO_2 im Blut.
Klin. Wschr. 39 (1961) 595.
26. FRIEHOFF, F.: Der Gasaustausch bei gesunden Männern unter Ruhebedingungen und während körperlicher Arbeit.
Pflügers Archiv 270 (1960) 431.
27. FRUHMANN, G.: Zur quantitativen Feststellung der Lungenfunktion für klinische und gutachterliche Fragestellungen.
Z. ges. exp. Med. 138 (1964) 1.
28. FRUHMANN, G.: Zur quantitativen Feststellung der Lungenfunktion für klinische und gutachtliche Fragestellungen.
Z. ges. exp. Med. 139 (1965) 357 und 391.
29. FRUHMANN, G.: Die ergospirographische Lungenfunktionsprüfung in der klinischen Diagnostik und für die Begutachtung.
Münch. med. Wschr. 102 (1960) 668.
30. FRUHMANN, G.: Erfahrungen mit der ergospirographischen Lungenfunktionsprüfung für die Beurteilung.
Hefte Unfallheilk. 66 (1961) 268.

31. GALDSTONE, M. and WOLLACK, A.C.: Oxygen and carbon dioxide tensions of alveolar air and arterial blood in healthy young adults at rest and after exercise. J. Physiol. 151 (1947) 276.
32. GEISLER, L. und HERBERG, D.: Chronisches Cor pulmonale bei Lungenfibrosen. Verhandl. Dtsch. Ges. inn. Med., 72. Kongress 1966.
33. GEISLER, L. und HERBERG, D.: Die Bedeutung des Arbeitsversuches in der Diagnostik der Lungenfunktionsstörungen. Med. Welt 48 (1965) 2669.
34. GEISLER, L. und ROST, H.D.: Zur Problematik eines "Normwertes" für den arteriellen Sauerstoffdruck. Med. Klinik (im Druck).
35. GIESE, W.: Pulmonal bedingte Verteilungsstörungen. 44. Tag d. Dtsch. Ges. Path. 35 (1960).
36. GILBERT, R., KEIGHLEY, J. and AUCHINLOSS J.H.: Disability in patients with obstructiv pulmonary disease. Am. Rev. Respirat. Diseases 90 (1964) 383.
37. GILBERT, R., BAULE, G.H. and AUCHINLOSS, J.H.: Theoretical aspects of oxygen transfer during early exercise. J. appl. Physiol. 21 (1966) 803.
38. HAMER, J.: Cause of low arterial oxygen saturation in pulmonary fibrosis. Thorax 19 (1964) 507.
39. HERBERG, D. und GEISLER, L.: Zur Differentialdiagnose der Diffusionsstörungen in der Lunge. Klin. Wschr. 43 (1965) 801.
40. HERBERG, D. und UTZ, G.: Spirographische Lungenfunktionsanalyse. Med. Klin. 63 (1968) 1303.
41. HERBERG, D. und GEISLER, L.: Die Bedeutung der arteriellen Blutgase für die Differentialdiagnose der Lungenfunktionsstörungen. Med. Klin. 61 (1966) 421.
42. HERTLE, F.H.: Klinische Ergometrie. Münch. med. Wschr. 50 (1968) 2942.
43. HERTZ, C.W.: Klinische Bedeutung der Blutgase. Beitr. Klin. Tuberk. 133 (1966) 257.

44. HERTZ, C.W.: Pleuraschwarte und Lungenfunktion I und II.
Beitr. Klin. Tuberk. 112 (1954) 446 und 503.
45. HERTZ, C.W.: Zur Begutachtung von Lungenfunktionsstörungen durch den Arbeitsversuch.
Dtsch. med. Wschr. 90 (1965) 461.
46. HERTZ, C.W.: Einfluß einseitiger Ventilationsstörungen auf das Belüftungs-Durchblutungsverhältnis jeder Lungen- und auf die Arterialisierung.
Dtsch. Arch. klin. Med. 207 (1961) 58 und 193.
47. HERTZ, C.W. und SCHUMANN, K.: Tagesschwankungen der arteriellen Blutgase.
Klin. Wschr. 48 (1970) 399.
48. HICKAM, J.B., PRYOR, W., PAGE, E.B. and ATWELL, R.V.: Respiratory regulation during exercise in unconditioned subjects.
J. clin. Invest. 30 (1951) 503.
49. HOFER, P. und SCHERRER, M.: Altersabhängigkeit des alveolo-arteriellen O_2 -Partialdruckgradienten in Normoxy, Hypoxy und Hyperoxy.
Med. thorac. 22 (1965) 450.
50. HOLMGREN, A. und LINDERHOLM, H.: Oxygen and carbon dioxide tensions of arterial blood during heavy and exhaustive exercise.
Acta physiol. scand. 44 (1958) 203.
51. KUNZE, K., LÜBBERS, D.W. und WINDISCH, E.: Die Messung des absoluten Sauerstoffdruckes mit der Kammer - Pt-Elektrode in beliebigen Medien, insbesondere im Blut und Gewebe.
Pflügers Archiv 276 (1963) 415.
52. LOEW, P.G. und THEWS, G.: Die Altersabhängigkeit des arteriellen Sauerstoffdruckes bei der berufstätigen Bevölkerung.
Klin. Wschr. 40 (1962) 1093.
53. MARX, H.H.: Die Beurteilung der Lungenfunktion und der Belastungsfähigkeit in der klinischen Praxis.
Münch. med. Wschr. 50 (1968) 2952.
54. MARX, H.H., ZÜHLKE, H.E. und SCHÜTZ, B.: Möglichkeiten und Grenzen der Ergometrie für klinische Fragestellungen.
Z. Kreisla.-Forsch. 54 (1965) 1054.

55. MATTIES, K. und HERBERG, D.: Über den Aussagewert des Arbeitsversuches zur Erfassung von Diffusionsstörungen.
Med. thorac. 19 (1962) 171
56. McILROY, M.B., BUTLER, J. and FINLEY, T.: The effect of chest strapping on pulmonary function in normal subjects.
Fed. Proc. 18 (1959) 102
57. MELLEROWICZ, H., REINDELL, H., HOLLMANN, W., MIES, H. und ROSKAMM, H.: Vorschläge zur Standardisierung der ergometrischen Leistungsmessung.
Z. Kreisl.-Forsch. 50 (1961) 273.
58. MELLEROWICZ, H. und NOWACKI, D.: Vergleichende Untersuchungen von Atem- und Kreislauffunktion bei phys. gleicher ergomtr. Arbeit im Stehen, Sitzen und Liegen.
Z. Kreisl.-Forsch. 50 (1961) 1002.
59. MITHOEFER, J.C.: Lung volume restriction as a ventilatory stimulus during breath holding.
J. appl. Physiol. 14 (1959) 701.
60. MÜRTZ, R. und ECKERN, E.T.: Zur Lungenfunktion bei Herz- und Lungenkranken unter gesonderter Berücksichtigung der ventilatorischen Verteilungsstörung.
Z. Kreisl.-Forsch. 50 (1961) 668.
61. MUYERS, K., SIEHOFF, F., WORTH, G. und GASTHAUS, L.: Die Lungenfunktion bei der Bronchitis unter Berücksichtigung beruflich bedingter Exposition gegenüber Luftverunreinigungen.
Med. thorac. 23 (1966) 265.
62. NEUSS, O.: Statistik und Berechnungen in der Medizin.
Mat. Med. Nordmark 15 (1965) 657.
63. PATSCH, J.: Die Blutgase und das vegetative Nervensystem.
Wiener med. Wschr. 118 (1968) 587.
64. PODLESCH, I. und STEVANOVIC, M.: Die Altersabhängigkeit der Diffusionskapazität der Lunge in Ruhe und während Belastung.
Med. thorac. 23 (1966) 144.
65. REICHEL, G. und ULMER, T.: Störungen der Lungenfunktion bei Silikosen verschiedener Schweregrade und deren Abgrenzung von Funktionsstörungen beim obstruktiven Lungenemphysem.
Wien. Z. inn. Med. 41 (1960) 7.

66. ROSSIER, P.H., BÜHL-
MANN, A. und WIESINGER,
K.: Physiologie und Pathophysiologie
der Atmung.
(Berlin-Göttingen-Heidelberg)
Springer 1958.
67. SACHS, L.: Statistische Auswertungsmethoden.
(Berlin-Heidelberg-New York)
Springer 1968
68. SUSKIND, M.R., BRUCE, R. Normal variations in end-tidal air
A., McDOWELL, M.E., YU, and arterial blood carbon dioxide
P.N.G. and LOVEJOY, F.W.: and oxygen tensions during mode-
rate exercise.
J. appl. Physiol. 3 (1950) 282.
69. THEWS, G.: Ein Mikro-Analyse-Verfahren zur
Bestimmung der Sauerstoffdrucke
in kleinen Blutproben.
Pflügers Archiv 276 (1962) 89.
70. TURRELL, E.S. and
ROBINSON, S.: The acid-base equilibrium of the
blood in exercise.
Amer. J. Physiol. 137 (1942) 742.
71. ULMER, W.T. und
REICHEL, G.: Untersuchungen über die Alters-
abhängigkeit der alveolären und
arteriellen Sauerstoff- und
Kohlensäuredrucke.
Klin. Wschr. 41 (1963) 1.
72. ULMER, W.T. und
REIF, E.: Die obstruktiven Erkrankungen der
Atemwege.
Dtsch. med. Wschr. 41 (1965) 1803.
73. ULMER, W.T. und
BERTA, G.: Herzminutenvolumen und Herzindex,
Schlagvolumen und Schlagvolumen-
index, Sauerstoffverbrauch und
arterielle und venöse Blutgas-
werte von gesunden Versuchspersonen
in Ruhe und bei körperlicher
Belastung.
Pflügers Archiv 280 (1964) 281.
74. ULMER, W.T., BERTA, G.
und REICHEL, G.: Sauerstoff- und Kohlensäurepartial-
druckmessung im arteriellen und
Ohrläppchenkapillarblut mit stabili-
sierten Mikroelektroden.
med. thorac. 20 (1963) 235.
75. ULMER, W.T. und
STAMMBERGER, M.: Untersuchungen über den funktio-
nellen Totraum bei Arbeit und bei
willkürlich vertiefter Atmung.
Pflügers Archiv 268 (1959) 484.

76. WOITOWITZ, H.-J.,
SZADKOWSKI, D. und
LEHNERT, G.:
Feldstudie zum Normalverhalten
der arteriellen Blutgase und des
pH berufstätiger Männer und Frauen
vor und gegen Ende dosierter Be-
lastung im Hinblick auf die Be-
gutachtung.
Arch. Kreisl.-Forsch. 58 (1969) 36.
77. WORTH, G., MUYERS, K.
und SIEHOFF, F.:
Zur Problematik der Normwerte der
arteriellen O_2 - und CO_2 -Partial-
drucke sowie der alveolo-arteriel-
len O_2 - und CO_2 -Druckgradienten
im Rahmen arbeitsmedizinischer
Fragen.
Med. thorac. 20 (1963) 223.
78. WRIGHT, C.W. and
FILEY, C.F.:
Pulmonary fibrosis and respira-
tory function.
Amer. J. Med. 10 (1951) 642.
79. ZEILHOFER, R. und
RUPPRECHT, E.:
Atemarbeit und Dyspnoe in Ruhe
und während körperlicher Be-
lastung bei obstruktiver und
restriktiver Lungeninsuffizienz.
Klin. Wschr. 39 (1961) 184.
80. ZEILHOFER, R. und
STROKA, W.:
Spätuntersuchungen der Lungen-
funktion nach Thorakoplastik.
Beitr. Klin. Tuberk. 122 (1960)
48.

Lebenslauf

Ich, Friedrich Vogel, wurde am 12. Juni 1946 als Sohn des Arztes Dr. med. Georg Heinrich Vogel und seiner Frau Marianne Vogel, geb. Lehr, in Herborn/Dill geboren.

Von 1952 bis 1953 besuchte ich die Friedrich-Ebert-Schule in Marburg/Lahn. Von 1953 bis 1956 setzte ich in Gießen/Lahn an der Pestalozzi-Schule meine schulische Ausbildung fort und besuchte anschließend bis 1960 das dortige altsprachliche Landgraf-Ludwig-Gymnasium. Von 1960 bis 1965 besuchte ich das Lessing-Gymnasium in Frankfurt/Main, wo ich die Reifeprüfung ablegte.

1965 begann ich das Medizinstudium an der Justus-Liebig-Universität in Gießen, wo ich mich nach 1966 bestandener naturwissenschaftlicher und 1967 abgelegter ärztlicher Vorprüfung am Ende des Wintersemesters 1970/71 zum medizinischen Staatsexamen angemeldet habe.

**FOTO-DRUCK LENZ · 63 Gießen · Riegelpfad 32/Ecke Ludwigstraße
Telefon 0641-77449**